

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THESE

N° **137**

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

par

Zeinal-Abdin bek GOUSSEINBEKOFF

né le 16 mars 1900 à Arab-Kardach-Békli (Transcaucasie)

Diplômé de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SURRÉNALITE SYPHILITIQUE

Le président : M. BEZANÇON, *professeur.*

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

—
1927

Année 1927

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME UNIVERSITAIRE)

par

Zeinal-Abdin bek GOUSSEINBEKOFF

né le 16 mars 1900 à Arab-Kardach-Békli (Transcaucasie)

Diplômé de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SURRÉNALITE SYPHILITIQUE

Le président : M. BEZANÇON, *professeur.*

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

—
1927



I. — PROFESSEURS

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Professeur sans chaire	

MM.
NICOLAS
CUNEO
ROGER
STROHL
DESGREZ
LEMIERRE.
BRUMPT
Marcel LABBÉ
SICARD
LECÈNE
ROUSSY
PRENANT
TIFFENEAU.
CARNOT
Léon BERNARD
BALTHAZARD
MÉNÉTRIER
RATHERY.
GILBERT
BEZANÇON
ACHARD
WIDAL
MARFAN
NOBÉCOURT
H. CLAUDE
JEANSELME
GUILLAIN
TEISSIER
DELBET
HARTMANN
LEJARS
GOSSET
TERRIEN
LEGUEU
COUVELAIRE
BRINDEAU
JEANNIN
J.-L. FAURE
OMBRÉDANNE
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT
ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERRER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

ET DE MON FRERE

A MON PERE

*Faible hommage de toute ma reconnaissance
et de mon amour filial.*

A MA FEMME

A MES FRERES

A MA SŒUR ET MON BEAU-FRERE

Témoignage de ma très vive affection.

MEIS ET AMICIS

A NOS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

MM. LES PROFESSEURS LÉON BERNARD

COUVELAIRE

TERRIEN

PIERRE TEISSIER

WIDAL

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS : DEBRÉ

CHEVASSU

M. LE MÉDECIN DES HÔPITAUX : LORTAT-JACOB

A NOS MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

MM. LES DOCTEURS BAUFLE

CHATON

LEDOUK

VOLMA

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale

à l'Hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de présider
notre thèse, nous adressons l'hommage de
notre très profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SEZARY

Médecin de l'Hôpital Broca
Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER

Chef de Clinique Médicale
à l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous ont toujours réservé un bien-
veillant accueil, te nous ont aidé de
leurs précieux conseils, nous témoi-
gnons notre gratitude et notre respec-
tueuse sympathie.*

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, accomplies entièrement en France, nous avons un devoir très doux à remplir : celui d'adresser à nos Maîtres dans les Hôpitaux ou Facultés l'assurance de notre profonde estime et de notre respectueux attachement. L'enseignement qu'ils nous ont donné, les conseils judicieux qu'ils nous ont toujours si aimablement prodigués, nous seront d'un précieux secours pour accomplir l'œuvre que nous sommes proposé d'entreprendre dans notre lointain pays.

Si nous sommes heureux de retrouver d'ici peu notre famille, nous devons avouer que nous ne quitterons pas la France sans regrets.

Nation à l'Idéal élevé, aux pensées généreuses, à l'accueil bienveillant, nous garderons d'Elle un souvenir ému comme celui d'une Mère, car nous n'oublierons pas que :

« Tout homme a deux Patries : la sienne
et puis la France. »

Avant de partir, nous Lui témoignons notre reconnaissance infinie, Lui promettant d'avoir toujours pour Elle une affectueuse pensée.

CONSIDERATIONS GENERALES

Avant d'étudier la surrénalité syphilitique, il nous paraît utile de donner quelques notions sur la structure histologique et les fonctions physiologiques des glandes surrénales dont le rôle dans la pathologie interne devient de plus en plus important.

HISTOLOGIE NORMALE DES GLANDES SURRENALES

Lorsqu'on regarde la coupe de la glande surrénale, faite perpendiculairement à l'axe transversal, on constate, à l'œil nu, une zone périphérique qui se fonce progressivement à mesure qu'on avance vers la profondeur : c'est la zone corticale, qui provient embryologiquement, comme le corps de Wolff, du mésoblaste. En dedans de cette zone se trouve une masse gris pâle ou violacée : c'est la substance médullaire, qui dérive du système nerveux sympathique. Nous verrons plus loin que ces deux zones se différencient non seulement au point de vue histologique, mais

encore en ce qui concerne leur origine embryologique, et même au point de vue physiologique.

A. — Substance corticale. — Cette substance se compose de trois zones qui sont, en allant de dehors en dedans :

1° *La zone glomérulaire* qui représente la couche périphérique superficielle de la corticale; — elle est sous-jacente à la capsule conjonctive de la glande. Les cellules qui la composent sont disposées en une ou deux assises d'arcs; la dimension de ces cellules est de 10 à 12 M, leur protoplasma est clair.

2° *La couche fasciculée*, qui comprend la plus grande partie de la substance corticale, se compose de cellules se présentant sous des aspects bien différents, suivant la région à considérer. Aussitôt après la glomérulaire, elles sont volumineuses, mesurant environ 20 M et se disposent en travées parallèles — ce sont les cellules spongiocytaires dont le protoplasme clair apparaît formé comme d'un réticulum à mailles extrêmement délicates. Ces cellules contiennent de la graisse. — Plus profondément, on trouve des cellules du type indifférencié à protoplasma granuleux. Dans les intervalles qui séparent les cellules spongiocytaires se trouvent des capillaires sanguins.

3° *La zone réticulée* qui représente la partie interne de la substance corticale. Les cellules n'y ont point un aspect spongiocytaire ; elles sont moins volumi-

neuses, à protoplasma granuleux, formant dans leur ensemble un vaste réseau épithélial dont les mailles sont occupées par de nombreux capillaires.

B. — *Substance médullaire.* — La substance médullaire comprend la partie centrale des glandes surrénales. A l'œil nu, cette zone est reconnaissable sur la préparation histologique par sa coloration en bleu violet et par son aspect. Cette couche est basophile, tandis que la corticale est acidophile. Elle comprend des cellules qui mesurent environ 20 M, avec protoplasma finement granuleux; ce sont des cellules chromaffines productrices de la substance active adrénaline.

Tissu cononctif : En dehors de ces deux substances il faut signaler la présence du tissu conjonctif représenté par la capsule d'enveloppe et les travées qui en émanent. La capsule est formée de fibres conjonctives parallèles, légèrement enchevêtrées. En dehors de la capsule d'enveloppe se trouve le tissu cellulo-graisseux, mais en dedans la capsule envoie dans l'intérieur de la glande des travées de différentes dimensions.

FONCTIONS DES GLANDES SURRENALES

Il n'est pas question de reprendre en détail l'étude physiologique des glandes surrénales; mais nous voulons seulement rappeler, dans un court aperçu, l'état

actuel de cette question dont l'exposé nous paraît utile au début de notre sujet pour servir de base à la présentation des faits cliniques et à leur discussion.

Les glandes surrénales sont formées, comme nous l'avons dit, d'une substance corticale et d'une substance médulaire que leurs propriétés physiologiques et leurs réactions pathologiques respectives tendent à individualiser de jour en jour; — leur rôle est mis en évidence sur les animaux par Brown-Sequard (1855), L'ensemble des syndrômes que présente l'animal rappelle assez exactement ceux qu'on observe chez les individus atteints d'insuffisance surrénale quelle qu'en soit l'origine. Depuis, les expériences sur les glandes surrénales se sont multipliées. On s'accorde actuellement, d'après leurs résultats, à reconnaître aux glandes surrénales deux fonctions principales : une fonction antitoxique et une fonction angiotonique.

Sous le nom de fonction antitoxique (action antitoxique des lipoides de la cortico-surrénale) on doit entendre la propriété dont jouissent les capsules surrénales d'exercer un pouvoir neutralisant à l'égard des poisons endogènes et exogènes. On sait que le travail musculaire engendre la production de substances toxiques ; l'accumulation de ces substances, qui est la cause de la fatigue, réalise, lorsqu'elle est excessive, un état d'abattement et de fatigue musculaire tout à fait particulier qu'on désigne sous le nom d'asthénie ; cette dernière constitue, avec la myasthénie et l'hypotension artérielle, les symptômes les plus

importants de l'insuffisance surrénale. Les glandes surrénales exercent à l'égard des poisons d'origine musculaire une action neutralisante véritablement spécifique. Viennent-elles à être détruites, cette neutralisation fait défaut, et l'on voit apparaître chez le sujet les symptômes marqués ci-dessus. Leur rôle antitoxique vis-à-vis des poisons exogènes n'est pas moins important, mais il n'est point établi d'après une expérience aussi démonstrative.

La deuxième fonction des glandes surrénales est la fonction angiotonique (action angiotonique de la médullo-surrénale). Elle résume le rôle des surrénales dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle. Elle est due aux cellules de la couche médullaire, ou cellules chromaffines, qui secrètent l'adrénaline, principe actif des glandes surrénales. On a démontré expérimentalement qu'en injectant de l'extrait surrénal dans le sang d'un animal, on peut provoquer l'élévation de la tension artérielle. Mais Langlois a démontré qu'on peut obtenir le même résultat en injectant non pas de l'extrait surrénal, mais le sang sortant par les veines surrénales : c'est l'adrénaline qui agit en provoquant la vaso-constriction périphérique, et c'est par l'intermédiaire de cette vaso-constriction qu'elle produit l'hypotension. Sous son influence, la tension artérielle s'élève, les pouls se ralentissent et le cœur peut devenir arythmique.

Telles sont les principales fonctions des glandes surrénales.

LA SURRENALITE SXPHILITIQUE

EXISTE-T-ELLE ?

Pour résoudre cette question, il sera intéressant d'étudier les différentes phases de l'histoire de la physiopathologie des glandes surrénales. La pathologie des glandes surrénales était inconnue jusqu'en 1855 ; c'est à cette époque qu'Addison, en décrivant le syndrome clinique qui porte encore son nom, a mis en évidence, pour la première fois, la notion de l'insuffisance surrénale. En 1856, Brown-Sequard démontra expérimentalement que les glandes surrénales avaient un rôle important dans l'organisme ; qu'elles étaient indispensables à la vie, que leur ablation était suivie très souvent de la mort de l'animal. L'honneur de la première étape de l'histoire de l'insuffisance surrénale appartient donc à Addison et à Brown-Sequard ; ces deux auteurs, l'un par son observation clinique, l'autre par le résultat de la physiologie expérimentale, ont établi que les glandes surrénales sont indispensables à la vie. Leurs lésions destructives provoquent l'apparition d'accidents particuliers que nous étudierons ultérieurement.

A cette première phase, succède une phase d'objection, non seulement de la part de physiologistes, mais aussi de celle des cliniciens. La plupart des physiologistes, avec Philipeaux, Harley, Gratiolet, Schiff soutenaient que l'ablation des glandes surrénales

n'était pas mortelle et que, dans les cas où elle l'était suivie de mort, celle-ci était la conséquence du traumatisme opératoire ; — que, d'autre part, l'ablation des surrénales n'était jamais suivie de mélanodermie. Les cliniciens, avec Verroni, Stilling, Arnaut, Jacoud, Lancereaux, s'appuyant sur les observations de maladie d'Addison sans lésions apparentes des glandes surrénales et sur les observations de lésions profondes des surrénales sans maladie d'Addison, cherchaient à établir que les syndrômes de la maladie d'Addison étaient dus à des lésions irritatives des ramifications du plexus solaire. Mais on sait aujourd'hui l'inexactitude de ces objections qui a été constatée d'après les observations cliniques, les lésions anatomopathologiques microscopiques et les résultats de la physiologie expérimentale.

Survint la troisième phase, pendant laquelle l'importance des glandes surrénales est devenue encore plus grande dans la pathologie interne. Par un travail commun, expérimentateurs et cliniciens ont, non seulement établi que lesdites glandes sont indispensables à la vie, mais encore démontré les fonctions qui peuvent leur être dévolues. C'est pendant cette période que la physiologie arrive à établir la double fonction des glandes surrénales, dont nous venons de parler à l'instant. La notion de ces deux grandes fonctions forme la base des idées que nous devons avoir présentes à l'esprit, si nous voulons comprendre le rôle des glandes surrénales dans l'organisme. Il ne faut pas perdre de vue la loi de Langlois, qui a eu

une répercussion considérable dans la pathologie des glandes surrénales ; d'après elle, il suffit de la onzième partie du poids total restée intacte pour assurer la survie.

Jusqu'ici, nous avons démontré le rôle physiologique et la notion clinique concernant les surrénales ; il nous reste maintenant à indiquer quelles^e sont les causes de leur perturbation et les microorganismes susceptibles plus facilement d'atteindre leur intégrité. Nous ne voulons pas insister beaucoup sur la fréquence des altérations tuberculeuses de ces organes, nous passons aussi sous silence les tumeurs et les maladies infectieuses qui sont susceptibles de troubler leur intégrité fonctionnelle ; mais nous voulons^e dire quelques mots sur la localisation du tréponème pâle au niveau du parenchyme glandulaire et les conditions qui favorisent cette localisation.

L'affinité du tréponème pour les glandes surrénales a été démontrée depuis fort longtemps, en étudiant ces organes chez les hérédosyphilitiques. Les lésions des glandes surrénales furent signalées par Børnsprung, démontrées par les recherches de Birch-Hirschfeld, Hennig, Barlow, Lancereaux. En 1901, Petit, dans sa thèse de Lyon, a étudié les types des altérations des glandes surrénales chez les hérédosyphilitiques morts peu de temps après leur naissance. En 1902, Necker estimait l'atteinte des surrénales chez les hérédosyphilitiques à 7 0/0, mais il faut dire que ces auteurs ne tenaient compte^e que des altérations glandulaires visibles à l'œil nu. La découverte du tré-

ponème d'une part et l'étude microscopique des lésions glandulaires d'autre part ont augmenté cette proportion. » A l'heure actuelle, les surrénales apparaissent, après le foie et la rate, comme les organes les plus fréquemment atteints par la syphilis héréditaire », A. Sézary. Mais ces lésions n'étaient pas suffisante pour affirmer que les enfants hérédosyphilitiques présentaient de l'insuffisance surrénale parce que, à cette riche moisson de faits anatomo-pathologiques et de constatations parasitologiques que nous venons de résumer, il aurait fallu pouvoir superposer une histoire clinique qui compléterait et achèverait le tableau clinique de l'insuffisance surrénale chez les enfants hérédosyphilitiques. Il faut reconnaître que l'histoire clinique manquait totalement, l'infection des hérédosyphilitiques par le tréponème pouvant être considéré comme une véritable septicémie, capable d'attaquer les glandes surrénales aussi bien que les autres organes.

Quant à la syphilis acquise, on peut dire qu'elle a la même affinité pour les glandes surrénales. Il existe dans l'histoire médicale, un certain nombre d'observations de syndrômes addisoniens survenus au cours de la syphilis secondaire (Lacoze, Chauveau, Hallopeau, Ray), mais on n'a jamais pu prouver qu'ils ressortaient directement de la syphilis. Afin d'affirmer que les syndrômes addisoniens observés en clinique étaient d'origine syphilitique, il fallait le prouver par l'étude anatomo-pathologique, la constatation de la

présence des tréponèmes au niveau des glandes surrénales et par les syndrômes cliniques, ce qui a été démontré dans une observation de M. Sezary, mettant ainsi définitivement en lumière l'existence de la surrénalité syphilitique.

A titre d'exemple, nous voulons vous citer cette observation :

« D...., âgé de soixante-six ans, ébéniste, entré le 20 septembre 1905, salle Aran, pour syphilides papulo-érosives du scrotum. Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

En 1871, ayant failli être fusillé, il eut une jaunisse qui dura deux ou trois mois et s'accompagna de grandes douleurs abdominales.

Marié, il a eu douze enfants, dont cinq seulement vivent actuellement ; quatre sont morts à l'âge de trois à quatre mois, trois autres ont péri à la suite d'accidents.

En février 1905, il est traité chez M. Le Noir, pour tuberculose du poumon droit.

Les syphilides qu'il présente actuellement ont débuté il y a deux mois. On constate un phimosis, qui serait congénital, et un écoulement séro-purulent qui suinte entre le gland et le prépuce. On perçoit à la palpation deux nodules indurés, très probablement développés sur le gland. Adénopathie inguinale double caractéristique.

Réflexes rotuliens normaux : pas d'Argyll, pas de Romberg. Les pointes de feu qu'on a appliquées chez M. Le Noir ont laissé des cicatrices très pigmentée.

Le 22 septembre, on constate une éruption de syphilitides papuleuses généralisées. Asthénie sérieuse qui, rapidement progressée et en quelques jours oblige le malade à garder le lit d'une façon absolue. Céphalalgie. Douleurs lombaires. Pas d'albumine dans les urines. Anorexie. Douleurs vives dans les membres inférieurs.

Les bourses, le pénis sont beaucoup plus foncés que normalement, et, sur la peau, il existe çà et là de petits placards pigmentés. Pas de pigmentation des muqueuses.

Le malade déclare qu'il a toujours eu la peau pigmentée, et que tous ses enfants ont aussi « la peau brune ».

Traitement : piqûres au biiodure de 1 puis de 2 centigrammes, puis vingt pilules de protoiodure.

15 novembre. L'éruption, après une phase d'accès, s'est affaïssée peu à peu, mais en même temps, elle a bruni : elle laisse aujourd'hui des macules fortement pigmentées.

L'asthénie grave a persisté, considérable pendant vingt jours environ, puis elle s'est progressivement atténuée. Aujourd'hui, le malade se sent encore un peu faible.

Les douleurs lombaires ont disparu au bout de deux semaines. L'appétit est revenu, la digestion est facile.

Troubles de circulation des mains qui sont froides et violettes. Les syphilomes du scrotum sont complètement guéris.

A la fin de novembre, D... sort en bon état.

Le 14 janvier 1906, il rentre dans le service pour sa bronchite, dont les signes stéthoscopiques ont peu varié.

De nouvelles papules scrotales ont réapparu depuis un mois.

Les régions pigmentées persistent, de même que les reliquats pigmentés des syphilides.

Encore quelques douleurs dans les membres inférieurs.

Avant qu'on ait fait aucun traitement, le malade est pris, le 15 janvier au soir, d'hémiplégie droite avec aphasie, sans ictus, il meurt quelques heures après,

L'autopsie a été faite vingt-six heures après le décès.

Hémorragie cérébrale gauche avec quelques inondations ventriculaires. Tuberculose limitée au sommet du poumon droit, en voie de transformation calcaire et scléreuse.

Capsules surrénales volumineuses, dures, paraissant bien conservées et sans nulle altération cadavérique.

En étudiant tous les organes, M. Sezary a donc constaté seulement la lésion du poumon et des glandes surrénales au niveau desquelles cet auteur, par l'examen microscopique et par la méthode de Levaditi, a mis en évidence la présence du tréponème pâle. Depuis, on a signalé quelques observations d'insuffisance surrénale d'origine herédosyphilitique, chez l'adulte,

dans ces observations, le traitement syphilitique, soit seul, soit associé à l'apothérapie glandulaire, a donné des résultats satisfaisants.

Il résulte de tout cet exposé que la surrénalite syphilitique existe, mais il ne faut pas perdre de vue que cette affection est extrêmement rare, si on prend en considération le nombre des individus atteints de syphilis.

OBSERVATIONS

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôpital St-Antoine, dans le service de M. le Professeur Bezançon une malade dont le cas est à la fois complexe par la richesse de ses antécédents personnels et intéressant par le fait qu'elle présente une mélanodermie généralisée, développée sur le terrain syphilitique.

Cette pigmentation occupe toute la peau, aussi bien celle du visage que celle du tronc et des membres. Les parties découvertes du corps : face, cou, mains, avant-bras et face dorsale du pli digito-palmar sont plus pigmentées que les autres. La peau de la région génito-anale, ainsi que celle de l'aréole et du mamelon est hyperpigmentée, de même les zones de frottement (plis articulaires.)

En dehors de cette pigmentation, les téguments présentent en maints endroits des zones achromiques ayant l'aspect d'un vitiligo ; en réalité, la plupart de ces zones correspondent à des régions où s'est développé un psoriasis, antérieur à la mélanodermie. Mais d'autres sont manifestement en tissus cicatriciels. Il existe, en effet, des cicatrices au niveau de la région temporo-maxillaire droite, de la face externe des jam-

bes, du pli du coude gauche et sur la face postérieure des avant-bras. Ces cicatrices font penser à des écrouelles ayant suppuré, leur nature reste inconnue. Enfin, au cou et à la nuque, se trouvent encore en pleine pigmentation des taches achromiques affectant l'aspect d'un collier de Vénus.

Les muqueuses participent elles aussi au processus de la mélanodermie. La muqueuse buccale offre une teinte ardoisée diffuse, sur les lèvres on remarque plusieurs taches noirâtres, la langue surtout présente un certain nombre de taches pigmentaires gris noirâtre, d'une dimension de 6 à 7 mm.

Avec cette mélanodermie des téguments et des muqueuses, on ne constate pas d'asthénie véritable. Seul, un certain degré de fatiguabilité musculaire peut être mis en évidence avec le dynamomètre. Il n'y a pas non plus d'amaigrissement ni de douleurs lombaires, — aucun signe digestif, — aucun signe nerveux, le psychisme étant intact. Seule avec la mélanodermie et la fatiguabilité, une hypotension marquée (9-16 au Vaguez) vient à l'appui du diagnostic de maladie d'Addison.

Telle est cette maladie d'Addison, d'aspect bien particulier, à prédominance mélanodermique. Un tel syndrome fait rechercher la tuberculose. On ne trouve rien à ce sujet dans les antécédents personnels ou héréditaires de la malade. L'examen des poumons ne révèle aucun symptôme clinique. La radiographie et la radioscopie montrent les poumons intacts. L'analyse des crachats, faite à plusieurs reprises, a toujours été

négative. Cependant, des cicatrices existent au niveau du cou et du genou. En présence de ces cicatrices déformées, arrondies dans l'ensemble mais irrégulières, formant des ponts fibreux, on peut se demander s'il ne s'agit pas de cicatrices d'abcès froids cutanés. Elles sont consécutives à une suppuration datant de 1923 et ayant duré trois mois (mars-mai). A cette période déjà, la malade s'était révélée syphilitique et recevait un traitement spécifique énergique,

En outre, à son entrée à l'hôpital, la malade présentait une impotence fonctionnelle de l'articulation tibio-tarsienne droite, impotence avec douleurs spontanées, sans point douloureux net à la palpation. L'examen des mouvements les montrait tous possible bien que douloureux. La radiographie montrait l'intégrité parfaite de l'interligne articulaire. Il n'existait aucune modification des contours osseux, et rien ne pouvait permettre de penser à la tuberculose. Cependant, à l'hôpital Saint-Louis, cette malade avait été immobilisée dans un appareil plâtré de 1923 à 1924 et il n'en était résulté aucune amélioration. Or, il nous a été donné de voir cette périarthrite disparaître pendant son séjour à Saint-Antoine, à la suite du traitement général actif qu'elle a subi. Si l'on ne peut rien affirmer en ce qui concerne l'existence de la tuberculose, chez cette malade, il n'en est pas de même pour la syphilis, puisque la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, faite à plusieurs reprises, depuis 1924, est restée positive malgré le traitement intensif.

Signalons, en passant, que la malade atteinte de

psoriasis en 1914 a eu des récives en 1920 et 1924, et qu'en 1919 elle a accouché à terme d'un enfant normal, actuellement bien portant.

La malade, dès son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, en novembre 1926, étant donnée l'absence de certitude au point de vue tuberculose, est mise au traitement antispécifique (Quimby) qu'elle supporte parfaitement sans aucune réaction. Elle n'a jamais reçu de traitement surrénalien. Bien loin d'augmenter, sa mélanodermie semble plutôt rétrocéder. Il en a été de même et d'une façon encore plus nette, pour les plaques psoriasiformes, aucune augmentation de l'asthénie n'est survenue. La malade a gagné du poids et son état général est excellent. Mais l'action du traitement semble s'être fait surtout sentir sur la périarthrite, qui a disparu complètement à l'heure actuelle. Son origine syphilitique était vraisemblable, des examens concernant la possibilité d'une gonococcie n'ayant donné aucun résultat. Dans l'incertitude de l'origine de la périarthrite, il faut ajouter que la malade a reçu à deux reprises, une injection de vaccin antigonococcique chauffé de l'Institut Pasteur, au pourtour de l'articulation.

En résumé : maladie d'Addison à type mélanodermique, sans asthénie, avec plaques dischromiques assez spéciales chez une syphilitique certaine, sans qu'on puisse éliminer complètement la tuberculose, à cause des cicatrices cutanées. Action favorable du traitement intensif par le novarsénobenzol, sans disparition de la mélanodermie néanmoins.

SYNDROMES CLINIQUES

En se basant sur quelques observations, on peut dire que la surrenalité syphilitique revêt deux formes cliniques :

1° Forme addisonnienne ;

2° Forme d'insuffisance surrénale pure sans mélanodermie.

A. *Forme addisonnienne*. — Si les troubles de l'appareil respiratoire font complètement défaut, les troubles circulatoires occupent une place prépondérante et leur intensité se trouve sous la dépendance directe de l'étendue de la lésion. Dans cette forme, le pouls est petit, faible, dépressible, ondulant, parfois même intermittent; il varie d'un moment à l'autre, attestant l'état d'équilibre instable de la circulation; au moindre effort surviennent les palpitations, une sensation de froid incommode le malade. Les palpitations s'accompagnent d'hypotension artérielle, cette dernière est totale, intéressant à la fois le maxima et le minima. Tous ces troubles circulatoires sont sous la dépendance immédiate de l'insuffisance capsulaire; ils dérivent directement de l'abolition du rôle régulateur de la pression artérielle. Qu'on admette une influence vaso-motrice périphérique, une action directe sur les ganglions ou sur les fibres cardiaques, ou, plus généralement, une inhibition bulbaire, il n'en reste pas moins vrai, moins établi, que la clinique est ici en

accord parfait avec l'expérimentation, et que les troubles circulatoires observés dans les lésions destructives des surrénales peuvent être considérés comme symptômes d'insuffisance capsulaire.

Les troubles digestifs sont moins marqués ; l'appétit en général est conservé, mais capricieux, les vomissements, qu'on observe au cours de la maladie d'Addison d'origine tuberculeuse, sont presque exceptionnels ; mais le malade présente quelquefois la constipation à laquelle succède la diarrhée. Nous ferons remarquer en passant que cette diarrhée survient au cours du traitement syphilitique dont l'effet toxique s'ajoute à celui de l'organisme. (Exemple : notre malade.)

Quant aux troubles nerveux, ils occupent une place très importante dans la symptomatologie de la surrénalite syphilitique. Le malade présente, en général, une encéphaopathie, mais aucune modification du côté de la mémoire, de l'intelligence et du psychisme. Le malade est plongé dans un état d'asthénie profonde ; il est dépourvu de toute activité physique, ne répondant que mollement aux questions, tant il redoute le surcroît de fatigue que le moindre effort lui réserve. Cette asthénie domine toute la sémiologie des lésions chroniques évolutives des surrénales. La cause de cette asthénie a été démontrée expérimentalement. Mais l'asthénie de l'hypoépinéphrie prend le type de la myasthénie et « toute asthénie qui ne s'accompagne pas d'un épuisement musculaire rapide

n'est pas due à l'insuffisance surrénale. » M. A. Sézary.

C'est depuis peu que, à la suite de la constatation anatomique de Pierre-Marie et Trétiakoff notamment la myasthénie a été considérée comme pouvant être la conséquence d'une maladie surrénale.

Les troubles sensitifs sont presque constants. Les douleurs locales ou diffuses sont avec les troubles digestifs, l'asthénie et la mélanodermie, le complément du syndrome addisonien classique ; ces douleurs sont le plus souvent localisées dans les régions lombaires, quelquefois dans la région épigastrique. Quant à la mélanodermie elle est caractérisée par une coloration, brunâtre, bronzée de tous les téguments externes.

Son début passe presque inaperçu, quelques macules brunâtres, disséminées à la surface du corps, principalement sur les parties découvertes (face-cou-avant bras), tout d'abord la pigmentation apparaît dans les régions normalement plus riches en pigments et sur les parties exposées à des frottements répétés. Peu à peu, la pigmentation se généralise, par la confluence des plaques initiales venant au contact et fusionnant entre elles. La coloration prend une teinte sale grisâtre, puis brunissant progressivement jusqu'à prendre la teinte du mulâtre. Il faut dire que la pigmentation n'est pas uniforme, elle est plus intense dans les régions où la pigmentation naturelle ou provoquée l'a localisée au début. Elle se montre parfois sous la forme de taches ou de placards plus ou moins larges à contours irréguliers, laissant entre eux des inter-

valles plus ou moins respectés ; parfois même franchement décolorés comme dans le vitiligo. Certaines régions, telles que la paume des mains et la plante des pieds, restent, en général, indemnes ; les ongles sont rarement modifiés. Les muqueuses elles-mêmes participent au processus d'hyperpigmentation ; dans la bouche apparaissent des taches brunes siégeant de préférence sur la face interne des joues, des lèvres, sur les gencives, ainsi que sur la langue ; cette mélanodermie est d'autant plus accentuée, qu'elle est moins récente. Souvent la mélanodermie est postérieure à l'asthénie, quelquefois elle précède l'asthénie et constitue pour un temps assez long le seul symptôme de maladie d'Addison.

Symptômes généraux. — Les malades présentent une certaine sensibilité au froid. La température centrale n'est pas modifiée au début de la maladie, mais lorsque l'asthénie est complète, l'hypothermie s'installe. Les urines sont, en général, normales, mais elles peuvent contenir des éléments pathologiques, comme par exemple, urobiline, albumine. Du côté du sang, on ne constate aucune modification : le nombre de globules rouges restant normal.

INSUFFISANCE SURRENALE PURE D'ORIGINE HEREDOSYPHILITIQUE

Après avoir étudié le type de maladie d'Addison provoquée par la localisation du tréponème au niveau des glandes surrénales, nous voulons passer brièvement en revue l'insuffisance surrénale pure d'origine hérédosyphilitique. Hutinel prétend en avoir observé un cas.

Etant donnée la prédilection avec laquelle le tréponème touche les surrénales dans la phase septicémique de la syphilis héréditaire, on a le droit d'envisager la possibilité d'atteinte de la glande, qui pourra se réveiller plus tard, sous une forme aiguë, à l'occasion d'une maladie infectieuse, d'une intoxication générale, d'un surmenage ou qui se manifesterà sous l'aspect d'une insuffisance surrénale chronique, d'une hypoépinéphrie plus ou moins fruste, plus ou moins larvée. Il s'agit de l'insuffisance surrénale sans mélanodermie, dont le diagnostic est délicat. Ce qui la caractérise, c'est l'asthénie et l'hypotension artérielle. Mais toute asthénie résultant de l'épuisement de l'organisme s'accompagne toujours d'hypotension artérielle et n'est pas, tant s'en faut, symptomatique d'insuffisance surrénale. En réalité, ce syndrome asthénique avec hypotension s'observe souvent au cours des maladies infectieuses, et on peut dire que l'intensité de cette asthénie est presque proportionnelle à la gravité des maladies. M. E. Sergent a ob-

servé ce syndrome chez un certain nombre de malades atteints de fièvre typhoïde. Pour M. Sezary, l'asthénie de l'hypoépinéphrie prend le type de la myasthénie, et il pose comme règle que « toute asthénie qui ne s'accompagne pas d'un épuisement musculaire rapide n'est pas due à l'insuffisance surrénale. » Encore y a-t-il lieu de faire quelques réserves, car, si tout hypoépinéphrique est bien un myasthénique, tout myasthénique n'est pas un hypoépinéphrique.

Cette réserve faite, l'observation communiquée par M. Ch. Flandin est fort intéressante :

« Il s'agissait d'une fille de quatorze ans atteinte par un syndrome asthénique arrivé à tel point qu'elle ne peut pas se tenir debout et éprouve une difficulté réelle à s'alimenter par fatigue rapide de mastication. A l'examen, on ne trouvait aucun trouble thyroïdien, aucun trouble ovarien, la malade est régulièrement réglée depuis l'âge de douze ans, très brune, elle ne paraît pas surpigmentée, aucun trouble de la motilité de la sensibilité des réflexes. Aucune lésion organique. Les seuls symptômes sont l'asthénie et l'épuisement rapide de la force musculaire, ajoutons une hypotension marquée 12/6 au Pachon. Les parents paraissent sains et nient toute syphilis.

On fait néanmoins la recherche de la réaction de fixation qui donne un Bordet-Wassermann négatif, un Hecht très faiblement positif, un Desmoulière légèrement positif. La malade était soumise au traitement opothérapique : extraits surénaux en injection, seule médication active, dont l'interruption amenait une

recrudescence rapide de l'asthénie; on associe à cette médication un traitement antisypilitique, d'abord mercuriel, puis arsenical. Le résultat fut excellent, si bien qu'au bout de six mois on pouvait réduire de moitié les doses d'extrait surrénal injecté et au bout d'un an, la malade étant considérée comme guérie, tout traitement était supprimé.

Mais, après six mois sans traitement, l'asthénie réapparaît sous l'influence de fatigue musculaire et intellectuelle. On conseilla alors de reprendre un traitement purement arsenical (tréparsol 0 ctg 75, les quatre premiers jours de chaque semaine).

L'effet fut très rapide et les forces sont revenues en trois semaines. Actuellement cette jeune fille mène une vie normale et alterne six semaines de traitement et six semaines de repos.

Nous signalerons également deux observations d'insuffisance chronique chez les hérédosypilitiques, rapportées en 1925, par M. Pautrier, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Avant de terminer ce chapitre, nous devons envisager la question des textes endocriniens parmi lesquels le plus important est celui d'Eppinger et Hess. Après avoir fait ingérer 100 grammes de sucre dissous dans 300 grammes d'eau, on injecte un centimètre cube d'Adrénaline au millième. Chez les sujets en hyperadrénalinémie ou chez les sympathicotoniques on note une accélération du pouls, une augmentation de la tension systolique, des palpitations, de la mydriase, une diurèse abondante avec glycosurie. Le

sujet en état d'insuffisance surrénale ne réagit pas même à des doses deux ou trois fois plus fortes d'Adrénaline.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions spécifiques des surrénales, consistant en hypertrophie et en sclérose, ont été signalées depuis longtemps chez les hérédosyphilitiques (Baehrensburg, Parrot). Nous devons rappeler les recherches de Necker, Babés, Panea, Hoffman, Pottier, Esser et surtout les travaux plus récents et plus complets de Sezary, Sabrazes et Duperie, Petit, Ribadeau-Dumas...

« La surrénale est un des lieux d'élection du tréponème chez l'hérédosyphilitique ; après le foie et peut-être la rate, est probablement l'organe le plus souvent touché. » — Sezary.

Ainsi que le prouve l'étude anatomopathologique faite par ce dernier auteur, et que nous transcrivons ci-dessous, nous verrons que les mêmes lésions peuvent être observées au cours de la surrénalite syphilitique (à la période des accidents secondaires principalement) chez l'adulte atteint de syphilis acquise :

« Macroscopiquement : les glandes sont volumineuses, l'une d'elles pesait 25 gr. avec sa capsule adipeuse, leur consistance est ferme et peu friable.

« Microscopiquement : la coque fibreuse qui entoure la glande est considérablement augmentée d'épais-

« seur et infiltrée de cellules jeunes. De sa face pro-
« fonde se détachent des travées fibreuses qui étouf-
« fent les cellules de la couche glomérulaire et des-
« cendent au milieu des travées cellulaires de la fas-
« ciculée.

« Il part aussi de cette même face profonde de la
« coque fibreuse des traînées d'infiltration lympho-
« cytiques qui s'enfoncent plus ou moins profondé-
« ment dans la substance corticale.

« Des foyers d'infiltration lymphocytiques se trou-
« vent également dans la profondeur de l'organe : par
« places, sous forme de nodulles confluent au sein
« desquels les cellules nobles de la glande apparais-
« sent comme étouffées. Ces foyers d'infiltration se
« retrouvent dans la substance corticale et dans la
« substance médullaire.

« Dans cette dernière, ils sont surtout nombreux
« autour des veines, en particulier la tunique externe
« de la veine centrale est infiltrée de lymphocytes.

« *Etat des cellules.* — 1° Les cellules de la couche
« glomérulaire ont disparu à peu près totalement,
« étouffées par les travées de sclérose, partant de la
« face profonde de la coque fibreuse.

« 2° Fasciculée : D'une manière générale, hypoépi-
« phrite légère : l'état spongiocytaire des cellules ne
« persiste pas dans quelques zones (l'imprégnation à
« l'acide osmique a démontré qu'elles contiennent de
« la graisse indélébile.)

« Les cellules des régions infiltrées de leucocytes

« sont en hypoépinephrie manifeste; elles sont ratati-
« nées, leur protoplasme est homogène.

« 3° Dans la couche réticulée, augmentation consi-
« dérable du pigment, qui occupe environ 8 à 10 as-
« sises de cellules, au lieu de 2 à 3.

« 4° Les cellules de la couche médullaire sont rétrac-
« tées. (Signe de l'hypoépinephrie pour Bernard et
« Bigart).

« La coloration au Van Gieson, — l'imprégnation a-
« l'acide osmique, ont confirmé les données précé-
« dentes.

« La coloration au Violet de Paris a montré l'ab-
« sence de dégénérescence amyloïde. J

« En résumé, il ne s'agit ni d'une glande tubercu-
« leuse à cellules géantes, ni d'une capsule répondant
« au type décrit par Bernard et Bigart chez les tuber-
« culeux, mais l'organe présente des lésions qui sont
« essentiellement une sclérose rayonnant de la péri-
« phérie au centre de la coque fibreuse, vers la subs-
« tance médullaire et une infiltration lymphatique à
« aspect nodulaire. De telles lésions rappellent le
« processus syphilitique.

« Suivant la méthode de Levaditi, nous avons cher-
« ché le tréponème pâle, nous en avons rencontré en
« abondance dans le parenchyme glandulaire.

« Dans la très épaisse coque fibreuse, il y a extrê-
« mement peu de parasites. C'est à peine, si nous en
« avons vu deux au cours de nos très multiples exa-
« mens, dans la partie plus profonde, au voisinage
« des cellules glandulaires de la fasciculée.

« Immédiatement en dedans de cette coque, dans la
« zone fasciculée, apparaissent de très nombreux pa-
« rasites, se trouvant à l'intérieur de cellules intac-
« tes, aussi bien celles dont le protoplasma a subi les
« phénomènes d'homogénéisation (dont le protoplasme
« est homogène), présentent des vacuoles. Il en existe
« aussi dans les mailles du tissu conjonctif, qui tend
« à disocier les travées cellulaires par places, ils sont
« en amas et enchevêtrés. On n'en voit qu'exception-
« nellement dans la lumière des capillaires ; mais on
« peut dire que la répartition des parasites est iné-
« gale, mais d'une façon abondante, surtout au ni-
« veau du tissu fasciculé. Pas de tréponème dans le
« tissu lipomateux pericapsulaire. »

DEBILITÉ DES GLANDES SURRENALES

On emploie le terme de débilité, en parlant d'un or-
gane, pour exprimer le faible degré de son énergie
vitale, pour qualifier un état morbide particulier qui
est essentiellement caractérisé par le fait que cet or-
gane n'offre pas une résistance suffisante aux infec-
tions et aux intoxications.

Les glandes surrénales, par leur riche vascularisa-
tion, sont les organes les plus accessibles aux agents
des maladies infectieuses et aux intoxications. Au
même titre que les maladies infectieuses et les in-
toxications, la syphilis peut les attaquer et amener
leur débilité. Cette débilité syphilitique des surré-
nales peut être congénitae ou acquise.

La débilité congénitale est presque toujours d'origine hérédosyphilitique. Dans ce cas, la syphilis héréditaire peut toucher faiblement les glandes surrénales et rendre compatibles la survie et le développement de l'individu. Il n'en demeurera pas moins que lesdites glandes, irrémédiablement touchées dès ce moment, dans leur structure et dans leur fonctionnement manifesteront plus tard leur souffrance par des troubles variés. Il en résultera toute une série de syndrômes cliniques dont la nature endocrinienne sera le plus souvent évidente, mais dont l'origine hérédosyphilitique demandera souvent à être démontrée.

En dehors de cette débilité congénitale, due à l'intervention directe du tréponème, il ne faut pas oublier que l'altération des surrénales du générateur par le spirochète peut déterminer une sorte de débilité héréditaire chez ses descendants.

Il y a donc, sans doute, en dehors de l'hérédosyphilis glandulaire, une débilité héréditaire, qui peut se transmettre à une ou plusieurs générations, mais n'a rien de tréponémique, si ce n'est dans le point de départ ; ce n'est pas un virus spécifique, mais une méiopragie glandulaire, une dystrophie portant sur les organes indiqués.

Dans ce cas, les phénomènes qui en résultent ne sont nullement justiciables des médications antisypilitiques qui ont une action sur le parasite et sur la lésion en évolution.

A côté de cette débilité des glandes surrénales d'origine hérédosyphilitique, il faut signaler les lésions

acquises des mêmes glandes provoquées par le trépomème. Ces dernières sont rares, mais il ne faut pas nier qu'il en existe quelques cas dans l'histoire médicale, ainsi que nous l'avons démontré.

Quelle sera la conséquence de ces lésions chez le malade ?

Elle variera suivant l'étendue de la lésion, la virulence des parasites et la durée de l'infection. Si le malade est guéri sous l'influence du traitement antisyphilitique, il conservera néanmoins une débilité glandulaire, sorte de meiopraxie analogue à celle des enfants heredosyphilitiques. Cette débilité peut se réveiller par la suite sous l'influence des maladies infectieuses et des intoxications.

TRAITEMENT

Le traitement, lorsqu'on suppose que la cause de l'insuffisance surrénale est la syphilis, repose essentiellement sur les médicaments antisyphilitiques. Nous ne voulons pas étudier ici dans le détail ces modalités thérapeutiques, et nous bornerons à envisager leurs indications, les principes généraux qui doivent présider à leur application et le résultat qu'on en peut attendre.

On instituera le traitement spécifique suivant les règles habituelles. Il s'agit ici, en effet, d'une infection franchement évolutive, sur laquelle les médicaments spécifiques peuvent et doivent agir; mais il faudra se montrer persévérant et tenace, instituer des cures

répétées avec des repos intercalaires, n'abandonner le traitement que lorsque la partie paraîtra gagnée et le reprendre au premier signal.

Ce traitement comportera l'emploi des divers médicaments antisypilitiques : arsено-benzols, bismuth, mercure, iodure. Mais il convient, en pareil cas, d'agir avec la plus grande prudence et de ne pas prolonger l'épreuve outre mesure, car il ne faut pas oublier que l'insuffisance surrénale comporte la diminution de la fonction antitoxique et que l'administration prolongée du médicament, si la lésion capsulaire n'est pas de nature syphilitique, pourrait précipiter la marche des accidents qu'elle vise à combattre.

Il faut envisager en outre, certaines indications thérapeutiques d'ordre général, qu'on pourrait appeler, suivant l'expression de M. E. Sergent, « le traitement prophylactique de l'insuffisance surrénale ». Il convient d'interdire aux malades qui présentent des signes capsulaires lents toutes causes de fatigue si légères soient-elles, de les mettre à l'abri des infections, et des intoxications d'origine exogène et endogène, de n'employer que les agents thérapeutiques les moins toxiques et les moins nocifs. On devra soutenir leurs forces par une alimentation aussi reconstituante que possible. Les phosphates de chaux, le glycérphosphate, la lécithine seront prescrits utilement.

Hormis les cas d'urgence formelle, toute intervention chirurgicale doit être rejetée chez un sujet présentant un syndrome surrénal en évolution, addisonien ou non, car il ne faut pas oublier que le trauma-

isme opératoire peut suffire à lui seul à provoquer l'éclosion d'accidents graves aigus.

Quels résultats peut-on attendre de cette thérapeutique?

Ils sont très variables, suivant la gravité et l'ancienneté des lésions, la persistance ou l'extinction définitive de l'infection causale. Ce sont là autant de questions auxquelles on ne peut répondre à priori. Cependant, ce traitement aurait amené une guérison complète dans une observation de maladie bronzée rapportée par Chiporovitch.



CONCLUSIONS

1° La syphilis acquise et héréditaire peut déterminer des lésions au niveau des surrénales. D'après la plupart des observations relatées, la surrénalité syphilitique peut se manifester avec ou sans mélanodermie;

2° Le syndrome addisonnien a été observé dans son entier par M. Sezary, dans un cas de syphilis acquise. Le traitement antispécifique a permis, dans ce cas, d'observer la régression de la mélanodermie ;

3° L'étude des antécédents personnels et héréditaires, les stigmates de la syphilis et la réaction de Bordet-Wassermann, même positive, chez un individu présentant les syndrômes de l'insuffisance surrénale, traduisent l'imprégnation de l'organisme par la syphilis, mais ne sont pas des preuves de la surrénale syphilitique.

4° Pour affirmer que l'insuffisance est d'origine syphilitique, il faut avoir à sa disposition l'argument thérapeutique indispensable d'un traitement d'épreuve efficace;

5° Nous avons apporté une observation dans la-

BIBLIOGRAPHIE

- Andry* : La syphilis indirecte : endocrinides syphilitiques, sursyphilis (Bruxelles-Médical, 1^{er} décemb, 1921).
- Barthelemy* : Heredosyphilis des glandes endocrines. (Lésions et syndr.) Origine endocrinienne de certains stigmates dystrophiques, (Thèse, Paris 1919).
- Barthélémey* : L'héredosyphilis des glandes à sécrétions internes. Son intervention dans la pathogénie des troubles dystrophiques d'origine heredosyphilitique (Bulletin médical, 33^e année, 27 septembre 1919.)
- Birch-Hirschfeld* : Beidrage zur pathologischen Anatomie der hereditarem Syphilis. Neugeboreneur usw. (Arche d. Heilk. 1875 XVI. 166 w in Bd. 4,2 de C. Gernards Kinderkankh Fürbringer, 1880).
- Casella* : Infantilisme complet, vrai chez un heredosyphilitique (hypothyroïdisme, hypopituitarisme, hypoovarisme, hyposurrenalisme). La Clinica pediatrica novembre 1925, anno XII; fasc. II.
- Claude et Pougerot* : Travaux sur les syndrômes pluriglandulaires (Soc. a Biologie 28 décem. 1907; Journal Physiolog. et Pathologie générale 1908, pp. 469 et 505.
- Flandin Ch.* : L'insuffisance surren. heredosyphilitique (Soc. Médicale des Hôp. de Paris, 20 janv. 1925).
- Garnier, Marcel* : Sur les notions d'insuffisance et de suractivité glandulaire en physiologie pathologique (Press. Méd. 20 févr. 1926).
- Gougerot et Payré* : Hypoépiphrie et dysinsulinisme d'origine syphilitique et heredosyphilitique : Nouveau syndrôme pluriglandulaire (Soc. fr. Derin et Syphil. 14 janv. 1926).
- Higouménakis* : La syphilis héréditaire de deuxième génération et son traitement. (Thèse, Paris 1923).

- Hutinet* : Syphilis héréditaire et méiopragie. (Bull. Médical 23 janv. 1918 p. 83, Arch. Med. Enfants 1919, p. 337).
- Lanceraux* : Thèse d'agrégation, Paris 1869. 1
- Merklen P.* : Glandes endocrines et syphilis fonctionnelle ou méiopragie (La Médecine, juillet 1921, p. 774.)
- Merklen P. Devaux, A. et Desmoulières A* : Les asthénies par troubles pluriglandulaires (Presse Médicale, 16 fév. 1925)
- Merklen, P. et Devaux* : Asthénie et Syphilis (Soc. Med. des Hôp. Paris, 29 mai 1925).
- Paulrier M.* : Insuffisance surrénale et herédosyphilis. Soc. Méd., Hôpitaux Paris, 13 janvier 1920).
- Potier* : Un cas d'herédosyphilis surrénale (Arch. Méd. Expér., 1907, p. 152.
- Schulmann* : La syphilis des glandes endocrines (Paris Médical 29 mai 1920).
- A. Sezary* : Les symptômes endocriniens communs. Presse Médicale, 13 décembre 1922. Soc. Médic. des Hôpitaux Paris, 20 février 1925).
- A. Sezary* : Insuffisance surrénale et herédosyphilis. Bull. Soc. Méd. Hôp. 1925, p. 193.
- Sezary* : Syphilis et glandes surrénales. Gazette des Hôpitaux, 16 juillet 1914.
- E. Sergent* : Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale.
- Jacques (L.), et A. Sezory* : Surrénalite syphilitique chez l'adulte. Bull. Soc. Médic. des Hôpit., Paris 23 mars 1906.

